Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel (Vorsteher: Professor Robert Bing)

Wandlungen der Lehre von der Ischias seit 1900

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Hans Strauß

aus

Bamberg (Bayern)

1934

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Bing

Tag der Promotion: 6. Juli 1934

Drucklegung genehmigt:

Basel, den 27. Juli 1934

Prof. E. Ludwig, d. Z. Dekan

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit!

Um eine Vorstellung von der Entwicklung zu bekommen, die das Krankheitsbild der Ischias in den letzten Jahrzehnten hinsichtlich des Wesens, der Einteilung und der Diagnostik dieser Erkrankung genommen hat, ist es notwendig, zunächst darzulegen, welche Auffassung man von diesem Leiden am Ende des vorigen Jahrhunderts hatte; denn um diese Zeit schien von der Ischias, die zuerst im 17. Jahrhundert von *Cotugno* beschrieben worden war, ein einigermaßen abgeschlossenes Bild vorzuliegen, während andererseits sich schon die ersten Anzeichen erkennen ließen, die über manche Punkte die Diskussion neu eröffneten und die schrittweise dann zu dem Bild führten, das wir uns heute von der Ischias machen können. Es sei schon hier zu Beginn erwähnt, wie wichtig die Fortschritte in diesem in der Praxis so wichtigen und häufigen Krankheitsbild gerade für das für die Praxis entscheidende Gebiet, die Therapie, sein dürften, wenngleich es das Thema dieser Abhandlung nicht erlaubt, die Therapie jeweils mehr als nur immer kurz zu streifen.

Kurz sei hier zuerst dargestellt, wie die Auffassung über das Wesen der Neuralgie im allgemeinen damals war. Denn daß die Neuralgien nichts absolut Einheitliches waren, erkannte man schon, ebenso die Schwierigkeiten der Abgrenzung von den Neuritiden. So schreibt Bernhardt ‚Im Vergleich zu der Aufgabe, die Pathogenese der Lähmungen und der Anästhesien darzustellen, ist die Beantwortung der Frage nach dem Wesen bezw. dem Zustandekommen der Neuralgien eine überaus schwierige, ja man kann sagen, daß wir eine befriedigende Aufklärung zu geben heute noch ganz außerstande sind". Man kennt eine große Zahl schädigender Ursachen; und von pathologischen Veränderungen werden Befunde wie Neuritis und Perineuritis oder Zustände von Degeneration und Atrophie der peripheren Nerven oder Erkrankungen der Spinalganglien und hinteren Wurzeln und der grauen Substanz des Rückenmarks erhoben, aber für die Mehrzahl der Fälle sind maskroskopisch oder mikroskopisch erkennbare Veränderungen auszuschließen. — Es wird nun angenommen, daß bei dem Spontanschmerz, dem Hauptkrankheitssymptom der Neuralgie ein „eigentümlicher Zustand der sensiblen Gebilde, welchen wir zwar nicht kennen, den man neuralgische Veränderung nennt" (Bernhardt), zugrunde liegt; der Sitz der Veränderung ist unbekannt. Bernhardt glaubt, daß die verschiedensten Abschnitte

der gesamten sensiblen Leitungsbahn auch über die Medulla oblongata hinaus bis zur Hirnrinde von der Läsion ergriffen werden können. Sicher ist nur, daß der Krankheitsherd nicht im Bereich der peripheren Endigungen der Gefühlsnerven, sondern im Nervensystem selbst sitzt. Ueber die Natur und das Zustandekommen der angenommenen „neuralgischen Veränderung" bei den jeweiligen prädisponierenden oder Gelegenheitsursachen ist nichts bekannt.

Das *Krankheitsbild* der Ischias selbst soll hier schon ausführlicher geschildert werden, so wie es um die Jahrhundertwende bekannt war, so daß die seit damals neu hinzukommenden bezw. veränderten Faktoren später einzeln dargelegt werden können.

Bekannt und bis heute unverändert ist die Einteilung der Ischias in eine symptomatische und eine idiopathische. Nur daß heute die idiopathische Ischias durch die Verfeinerung der Diagnostik viel weiter zurückgedrängt ist und von einigen Autoren sogar ganz geleugnet wird.

In der Aetiologie der Ischias spielen allgemein disponierende Momente weniger eine Rolle als bei anderen Neuralgien, allenfalls gichtische und rheumatische Diathese, besonders aber Erkältungen, traumatische Schäden, unter anderem innerhalb des Beckens (z. B. durch die Zange) oder durch gewerbliche Schäden; Geschwülste des Beckens, auch der gravide Uterus, Beckeneiterungen; außerhalb des Beckens Entzündungen und Geschwülste der Weichteile und Knochen, abnorm starke Venenvaricositäten; nach Quénu auch Varizen der Nervenscheidenvenen; Kotmassen durch die Stauung, die sie auf das Venensystem ausüben. Wichtig sind weiter Erkrankungen der Lumbal- und Kreuzbeinwirbel, wie Entzündungen, Caries, Tuberkulose, Sarkom und Karzinom der Lendenwirbel; Minor weist zuerst auf die Rolle einer Myelitis oder Myelomeningitis des Lendenmarks hin; Worms nennt den Diabetes. Von Intoxikationen kommen Alkohol, Blei, Arsen, Kohlenoxyd in Betracht. Nach Bernhardt wäre gerade in diesen Fällen der fließende Uebergang der hypothetischen, rein neuralgischen Veränderung der Nerven in die nachweisbare interstitielle oder parenchymatöse neuritische Läsion der Nerven zuzugeben. Von Infektionskrankheiten spielen vor allem Malaria, Typhus und Lues eine Rolle. — Daß am meisten von allen Neuralgien bei Ischias die Trennung zwischen Neuralgie und Neuritis schwierig durchzuführen ist, betonen schon Oppenheim, Gowers und Bernhardt.

An pathologisch-anatomischen Veränderungen fand man, wie schon erwähnt, nur in der Minderzahl etwas; und zwar Gummata, übergreifendes Karzinom, gerötete Nervenfibrillen nach Knacheneiterung; oder die Befunde typischer interstitieller Neuritis wie Schwellung, Rötung, kleine Blutungen

in der Nervenscheide, Wucherungen des endoneuralen Bindegewebes und sekundäre Veränderungen an den Nervenfibrillen, an unklaren Symptomen Hyperämie, Ausdehnung der kleinen Venen der Nervenscheide und Oedem der Nervenscheide.

Das Haupt*symptom* der Ischias wie jeder Neuralgie ist der Schmerz, bei Ischias aber nicht so paroxysmal und exazerbierend wie bei der Trigeminusneuralgie. Die Ausdehnung der Schmerzempfindlichkeit, ob im ganzen Nervenverlauf oder nur in einzelnen Abschnitten, wechselt. Ebenso der Tiefensitz des Schmerzes, der oft in der Haut, oft ganz in der Tiefe empfunden wird. Nießen, Husten, Stuhlentleerung veranlassen den Ausbruch von Schmerzanfällen. *Valleix*sche Schmerzpunkte finden sich in der Lendengegend, besonders an der Spina iliaca poster. super., in der Mitte der Crista ilei, am oberen Teil der Incisura ischiadica, an und hinter dem Trochanter major bezw. zwischen ihm und dem Tuber ossis ischii, in der Mitte des Oberschenkels, weiter abwärts etwas nach innen von der Sehne des M. biceps, in der Kniekehle, am Capitulum fibulae, an der Wade, der Gegend des äußeren Knöchels, des äußeren Fußrandes und am Fußrücken. Oft fehlen sie aber auch und es sei schon hier vorweggenommen, daß gerade die Bedeutung der *Valleix*schen Punkte in der Zwischenzeit erheblich abgenommen hat. Ein Druckschmerz nach *Trousseau* findet sich an den Processus spinosi des Kreuzbeines. — Man findet die Ischiassymptome häufig kombiniert mit Lumbago oder auch mit Neuralgien des Cruralis- und anderer Nervengebiete. Parästhesien, An- und Hyperästhesien sind oft zu finden, nach *Bernhardt* auch bei reiner Neuralgie. — Muskelatrophie findet sich als Inaktivitätsatrophie; erheblichere Muskelatrophien gehören zur Neuritis. Nach *Mann* sind besonders häufig die Beuger des Unterschenkels von der Atrophie befallen; bei seinen Untersuchungen war die elektrische Erregbarkeit meist unverändert, selten etwas vermindert, nie aber finden sich qualitative Veränderungen.

Eine besondere Bedeutung kommt aber der Frage der *Skoliose* zu, die um die Jahrhundertwende der Hauptdiskussionsgegenstand war; sie spielt aber auch später bei der Abgrenzung der einzelnen Ischiasformen diagnostisch eine entscheidende Rolle und dazu wurden in eben jener Diskussion die Grundlagen gelegt. Ich muß deshalb etwas näher auf die Streitfragen eingehen. Die Scoliosis ischiadica wurde zum erstenmal

1851 von *Lagrelette* beschrieben, danach von *Gussenbauer, Albert, Nicoladoni;* diese Autoren beschrieben die heterologe Skoliose, d. h. eine Rumpfneigung nach der gesunden Seite, während die Wirbelsäule nach der kranken Seite konvex ist. Im Jahre 1890 beschrieb *Brissaud* die homologe Skoliose, bei der die Wirbelsäule nach der gesunden Seite konvex ist, und 1891 *Higier* und *Remak* die alternierende Skoliose, bei der teils willkürlich, teils unwillkürlich ein Wechsel der Rumpfneigung nach der kranken oder nach der gesunden Seite eintritt.

Die heterologe Skoliose, die häufigste Form, dient nach der Auffassung von *Charcot* und *Babinski* einfach zur Entlastung des Beins. Dieser Ansicht schloß sich *Bähr* an, weist aber darauf hin, daß nicht die Belastung, sondern die Längenregulierung des Beins maßgebend ist, um die am wenigsten schmerzhafte Beinhaltung zu finden. Auch *Ehret* tritt dieser „statischen" Theorie bei und verteidigte sie mit anatomischen Untersuchungen, die bewiesen, daß der N. cruralis und der N. ischiadicus durch Abduktion, Außenrotation und Flexion des Beins, eben der Haltung, die zu Beckensenkung und damit zu der heterologen Skoliose führt, am meisten entspannt werden. Dagegen erheben sich aber als Haupteinwände vor allem die Ueberkompensation der Beckensenkung durch die Rumpfneigung und das Nichtverschwinden derselben bei Suspension und Bauchlage. — *Lorenz* hält für das Wesentliche eine primäre, starre, spastische Verkrümmung der Wirbelsäule aus dem Bestreben, die affizierten Lumbosacralnerven vor schmerzhafter mechanischer Anspannung zu schützen; diese Haltung würde durch reflektorische Muskelspasmen erhalten. Während also *Ehret* auf eine Entspannung des Nervenstammes Wert legt, hält *Lorenz* für entscheidend die Entspannung der lumbosacralen Nerven von ihrem Austritt aus der Wirbelsäule an. Die Erklärung dieses Gegensatzes dürfte darin zu suchen sein, daß beide Möglichkeiten gegeben sind. Dies ist auch die Ansicht *Oberndörffers.* — Auch *Nicoladoni* führt die heterologe Skoliose auf Affektionen in der Gegend des Nervenaustritts zurück und drückt bereits aus, daß durch Erweiterung der Zwischenwirbellöcher der Druck auf die geschwollenen Nerven vermindert wird. Dem schließt sich *Erben* an, und gerade diese Auffassung wird späterhin noch eine Rolle spielen. — *Schüdel* und *Gussenbauer* stellen eine „muskuläre" Theorie auf, nach der es sich um schmerzhafte Kontraktionen der von sensiblen, dem Plexus ischiadicus gehörigen Fasern versorgten

am Becken ansetzenden Muskeln handelt, die durch die Skoliose passiv gedehnt und damit entlastet würden.

Zur Erklärung der homologen und alternierenden Skoliose wird von allen Autoren ein Miterkranken von nicht zum N. ischiadicus gehörenden Nervenfasern herbeigezogen. Nach *Fischer* und *Schönwald* kann eine Skoliose überhaupt nur entstehen, wenn der Plexus lumbalis miterkrankt ist; und zwar glauben diese Autoren die verschiedenen Formen der Skoliose so erklären zu können, daß bei alleiniger Affektion der vorderen Aeste die homologe Skoliose, bei Ausbreitung auf die hinteren Aeste eine Insuffizienz des M. lumbosacralis und damit eine heterologe Skoliose eintritt, und bei Besserung der einen Gruppe ein Alternieren. Auch nach *Mann* und nach *Vulpius* ist für die Skoliose eine Lumbalnervenaffektion notwendig. Interessant ist die Ansicht *Eckardts*, wonach bei extravertebralem Sitz der Affektion die homologe, bei intravertebralem die heterologe, bei Kombination gar keine oder alternierende Skoliose auftritt; diese Erklärung klingt aber reichlich spekulativ. — Die Erkrankung des Plexus lumbalis sieht auch *Ehret* für wesentlich bei der homologen Skoliose an und erklärt ihre Entstehung durch das Bestreben, die Mm. quadratus lumborum, transv. abdom. und obliqu. intern., deren Nerven affiziert sind, vor schmerzhafter Anspannung zu schützen; ähnlicher Ansicht sind *Capuccio* und *Krahulik*. Eine „radikuläre" Theorie stellt *Thomayer* auf; er hält eine Wurzelerkrankung für maßgebend, die sich auch auf die Lumbal- und unteren Dorsalnerven erstrecken kann; dafür sprechen die Hyperästhesie und das Fortbestehen der Wurzelschmerzen und der Skoliose nach Aufhören der Ischiassymptome. Durch die Wurzelerkrankung entsteht eine Muskelkontraktur. Ihm schließen sich bald *Lortat-Jakob* und *Sabaréanu* an, ebenso *Gavazzeni;* und die obenerwähnte Auffassung *Nicoladonis* wäre damit in Verbindung zu bringen.

Wir sehen, daß dieses Gebiet reichlich kompliziert ist und später darauf zurückzukommen sein wird. Es scheint, daß sowohl die statisch-mechanische Komponente als auch die Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf die Lendennerven und die Wurzelerkrankung, jede für sich, ihren Anteil an den verschiedenen Formen der Ischiasskoliose haben, ohne daß aber aus der Form der Skoliose allein schon auf den Sitz der Affektion geschlossen werden könnte.

Von sonstigen Haltungsanomalien bei Ischias tritt in seltenen Fällen eine Kyphose in Erscheinung *(Laqueur, Higier).*

Spasmen und Krämpfe werden selten beobachtet, kommen aber vor; vereinzelt auch ein andauerndes „Wogen" der Wadenmuskulatur. Der Patellarreflex ist nur selten gesteigert; dabei dann auch nach *Joffroy* und *Remak* der Glutäalmuskelreflex, d. h. rhythmische Zuckungen dieser Muskeln bei Druck auf die Gesäßmuskulatur. Bei Ausbreitung auf das Gebiet des N. cruralis ist der Patellarreflex evtl. vermindert oder zeitweilig aufgehoben. Auch der Achillessehnenreflex kann fehlen, wohl ein Zeichen für Neuritis, während es *Babinski* auch für reine Neuralgie gelten läßt. Während *Eulenburg* stärkere Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit feststellt, sehen *Erb* und *Bernhardt* höchstens bei stärkerer Inaktivitätsatrophie der Mukulatur mäßige quantitative Herabsetzung. — Trophische und vasomotorische Störungen, durch spastische Gefäßverengerungen erklärt, werden vereinzelt festgestellt; es handelt sich um Abmagerung des betr. Beines, seltener Verdickung, gesteigerten Haarwuchs, Blässe, Kühle, Trockenheit der Extremität mit Parästhesien, seltener Röte, Wärme, Schweiß-Sekretion.

Die Diagnose hat vor allem Hüftgelenksaffektionen, besonders chron. Coxitis auszuschließen. Dazu dient u. a. das Lasègue sche Phänomen, die Schmerzhaftigkeit der Oberschenkelbeugung bei gestrecktem Bein, während bei Hüftgelenkaffektion die Oberschenkelbeugung auch bei gebeugtem Unterschenkel schmerzhaft ist. — Bei Myalgien sind die Schmerzen über mehrere Muskeln ausgedehnt, so daß die Diagnose aus den Angaben der Patienten gestellt werden kann. — Die Wichtigkeit einer genauen Inspektion und Palpation von Wirbelsäule und Becken, der rectalen und vaginalen Untersuchung, zur Feststellung, ob symptomatische oder idiopathische Ischias vorliegt, wird damals schon erkannt.

Die Therapie, die nur ganz kurz gestreift werden kann, kennt außer dem Vorgehen gegen etwaige Grundkrankheiten Diaphorese, Schröpfköpfe, Vesikantien, schmerzstillende Salben, Chlormethylzerstäubung, Glüheisen, Extension der Extremität, unblutige und blutige Dehnung des Nerven, Narkotica, Salizylsäure, Jodkalium, Antipyrin, farad. und galvan. Strom, Massage, Bäderbehandlung, und nach dem Vorgang Eulenburgs subkutane Injektionen von differenten Mitteln wie Osmiumsäure oder Methylenblau.

Bevor ich nun auf das *Krankheitsbild der Ischias, wie es heute betrachtet wird,* zu sprechen komme, muß ich kurz über die Anschauungen referieren, die heute maßgebend sind für das *Wesen* der Ischias

(und der Neuralgien im allgemeinen) und will versuchen, sie abzugrenzen von anderen Krankheitsbildern; denn kaum bei einer anderen Krankheit gingen so viele verschiedene Krankheitsbilder unter einem Sammelnamen wie gerade bei der Ischias. Das lag natürlich vor allem daran, daß die Umgrenzung der Neuralgien bezw. ihre Pathogenese etwas sehr Unsicheres war, bezw. noch ist, und daß die Theorie der „neuralgischen Veränderung", von der oben die Rede war, eben nur eine Theorie war und nicht sichtbar bewiesen werden konnte. Auch heute hat, wie *Bing* schreibt, die „Theorie noch vor den Tatsachen den Vorrang". — Bei Ischias ist die Frage sogar besonders kompliziert; denn, wenn für die Neuralgien als typische klinische Merkmale vor allem Schmerzen paroxysmalen Auftretens zu postulieren sind, so tritt bei der Ischias gerade meist ein dumpfer Dauerschmerz auf; und die *Valleix*schen Druckpunkte fehlen bei einer ganzen Gruppe von Ischiaserkrankungen; wie später ausgeführt werden wird, bei den Fällen radikulären Ursprungs.

Trotzdem zeigen sowohl die klinischen Symptome wie auch vor allem die anatomischen Untersuchungen, daß die Krankheitserscheinungen auf Veränderungen der Nerven zurückgeführt werden können. So sahen *Bardenheuer* örtliche Hyperämien und Venenerweiterungen und -entzündungen, ebenso *Edinger, Quénu, Reinhardt; Pers, Heile, Bum, Graff, Hunt, Lewis* und *Taylor, Busse* sahen bindegewebige Adhäsionen zwischen den Nervenfasern und der Nervenscheide sowie die Verdickung der letzteren; Liquorveränderungen sahen *A. Schmidt, Queckenstedt, Eskuchen* u. a. — Während dies neuritische bezw. perineuritische Veränderungen sind, so ist freilich bei der Mehrzahl der Fälle auch heute noch makroskopisch und mikroskopisch nichts festzustellen. Es handelt sich dann eben nicht um *grob* anatomische Veränderungen; nach *Oppenheim* liegen feine Ernährungsstörungen der Nerven zugrunde, vieleicht auch solche der Nervi nervorum. Jedenfalls sind Strukturveränderungen anzunehmen, und dann besteht zwischen der degenerativen oder neuritischen Veränderung der Nerven und der neuralgischen kein prinzipieller, sondern nur noch ein gradueller Unterschied. *Alexander* hat dies überzeugend dargelegt; er betont, daß auch kein Widerspruch darin liegt, daß klinisch oft nur neuralgische Erscheinungen auftreten, da eben der entzündliche Prozeß nicht zu einer solchen Entwicklung kommen braucht, daß er außer den neuralgischen,

d. h. Reizerscheinungen, auch neuritische, d. h. Ausfallserscheinungen setzen muß. Der entzündliche oder degenerative Prozeß kann in jedem Augenblick zum Stillstand kommen. Dies entspricht auch der klinischen Erfahrung der meisten Autoren, die Uebergänge von Neuralgie und Neuritis häufig sahen. *Bing, Kroll* und maßgebende andere Autoren sind derselben Auffassung.

Demgegenüber stellte nun *Lindstedt* die Theorie auf, daß die Ischias in der Mehrzahl der Fälle auf reflektorischer Basis entstehe durch Reize im Ausbreitungsgebiet des Nerven, und zwar nimmt er ein sogen. lokalisiertes Ursachenmoment, wie Plattfuß (worauf als erster schon *Pal* hinwies), Genu recurvatum, Coxa vara etc., und ein allgemeines, einen erhöhten Reizzustand gegen Schmerzen im gesamten Nervensystem, wie psychoneurotische, depressive Zustände, chronische Infektionen, Intoxikationen, Anämien etc., an. Daß es Reflexneuralgien gibt, wird von *Puusepp, Bing* u. a. auch anerkannt; daß sie aber die Mehrzahl der Fälle ausmachen sollen und daß, wie *Lindstedt* dann weiter folgert, auch die Myalgien ebensolche reflektorisch hervorgerufene Neuralgien sind, ja daß die einzelnen Symptome der Ischias, wie z. B. der *Lasègue* auf Schmerzzuständen in den Muskelgruppen beruhen, ist abzulehnen. Dagegen sprechen die gefundenen Nervenveränderungen, die Untersuchungen, die z. B. für den *Lasègue* bestimmt nachwiesen, daß der Schmerz ein Dehnungsschmerz ist (*Deutsch* u. a.), und vor allem die verschiedenartigen Symptome der Myalgien und Neuralgien. — Noch weiter geht *Helweg*, dem sich *A. Müller* und *E. Warburg* anschließen, indem er jede Ischias für eine reine Myopathie, eine Myopathia e labore des hinteren Beinabschnittes hält. Daß dies ebenfalls aus den oben dargelegten Gründen abzulehnen ist, ist klar.

Dabei ist eine scharfe Abgrenzung der Glutäalmyalgie von der Ischias gerade wegen der Therapie entscheidend wichtig, worauf u. a. Bing, Alexander, Peritz, Curschmann, Wiedhopf, Puusepp hinweisen; abgesehen davon, daß natürlich beide Erkrankungen, und zwar Glutäalmyalgie bezw. Lumbago und Ischias häufig miteinander kombiniert sein können, ist aber die Differentialdiagnose zwischen echter Ischias und den als „Pseudoischias" zu bezeichnenden Myalgien auch nicht schwierig. Bei der Pseudoischias tritt Dauerschmerz ohne Paroxysmus auf, evtl. Ausstrahlung, aber nicht längs der Bahn des N. ischiadicus; Druckpunkte können zwar im Glutäalgebiet zusammenfallen, sind aber meist verschieden; nie kommen Popliteal-, Peroneal-, Malleolar-, Metatarsalpunkte vor. Der Lasègue kann vorhanden sein, ist aber nicht abhängig

von Kniebeugung oder -streckung; Hautsensibilitätsstörungen, Areflexia achillea, Erschlaffung der Achillessehne, Tieferhängen oder Verstrichensein der Glutäalfalte, Muskelatrophie etc. kommen bei den Myalgien nicht vor; ihr Beginn ist allmählicher als bei Ischias.

Abzugrenzen ist auch die Gruppe der psychogenen Pseudoneuralgien oder Psychalgien; nach Oppenheim Schmerzen, die entweder rein psychisch bedingt sind oder durch einen peripheren Reiz ausgelöst werden, der so geringfügig ist, daß nur die krankhaft alterierte Psyche auf ihn mit neuralgiformen Beschwerden reagiert. Die Differentialdiagnose ist nicht immer leicht und hat besonders wechselnde Schmerzangaben, Ablenkbarkeit und suggestive Beeinflussungsmöglichkeit zu berücksichtigen.

So gewissermaßen gereinigt von Erkrankungen, die immer noch viel zu häufig mit der echten Ischias verwechselt werden, soll nun diese selbst, wie sie nach den heutigen Ergebnissen der klinischen Erfahrung und der anatomischen Untersuchungen aufgefaßt werden muß, dargestellt werden.

Der größte Fortschritt zwischen dem obengeschilderten Krankheitsbild der Ischias und dem heutigen liegt ohne Zweifel in der *Ermöglichung einer Lokalisation der Erscheinungen und einer topographischen Gliederung des ganzen Syndroms in Einzelformen.*

Während es sich bei den oben erwähnten pathologisch-anatomischen Befunden über neuritische bezw. perineuritische Veränderungen am N. ischiadicus schon zeigte, daß nicht der ganze Nerv diffus von den Veränderungen betroffen ist, sondern diese oder jene Strecke, wurde es klinisch durch fortschreitende Verbesserung der diagnostischen Mittel, wie Feststellung von Liquorveränderungen oder röntgenologische Feststellung von Wirbelsäulenveränderungen oder bessere Untersuchungsmöglichkeiten von Erkrankungen an den Organen des kleinen Beckens immer mehr erleichtert, ursächliche Momente für vorher für idiopathische Ischias gehaltene Fälle zu erkennen und mit der Kenntnis vom Ausgangspunkt auch den Angriffspunkt der Noxe zu finden. So kam es, daß die Fälle von idiopathischer Ischias immer mehr zusammenschrumpften. Während *Kroll* unterstreicht, daß „mit der sogen. idiopathischen Ischias ein für allemal gebrochen werden muß", erkennen zwar die meisten Autoren für eine Anzahl von Fällen eine solche noch an, aber stimmen damit überein, daß ihre Zahl immer

mehr abnehme; so sah *Puusepp* unter 349 — stationären — Fällen von Ischias in 10 Jahren nur 16 idiopathische, *Großmann* und *Keschner* sahen in 317 von 317 Fällen Veränderungen am Knochenskelett oder in den Weichteilen, und es hat tasächlich den Anschein, als würde der Rückgang der idiopathischen Ischias bei immer genauerer Untersuchung weiter fortschreiten.

Den Beginn mit einer Trennung einzelner Formen machten *Dejerine* und seine Schüler *(Camus, Césary, Verger* u. a.), indem sie zeigten, daß bei den Neuritiden und Neuralgien überhaupt hinsichtlich der Aetiologie und der klinischen Symptome eine Gruppe sich auf Schädigungen der Wurzeln zurückführen läßt, sich also als Radiculitis bezw. Radiculalgie genauer lokalisieren läßt. Von da ausgehend wurden bald Versuche zu einer weiteren Trennung gemacht, und zwar teilte *Sicard* das Ischiassyndrom in eine Radiculitis, eine Funiculitis, das ist die Erkrankung des Wurzelteils zwischen Plexus und Intervertebralganglion, eine Ischias plexularis, d. i. die Erkrankung der Geflechtsgegend des Plexus sacroiliacus, eine Stammneuralgie und eine Zweigneuralgie. Dieser Einteilung schlossen sich *Roger, Puusepp* und *Ramond* an. Aber die meisten Autoren hielten doch auf Grund ihrer Erfahrungen diese Unterteilung für zuweitgehend; so nennt *Kroll* das *Sicard*sche Schema heuristisch sehr interessant, ist aber nicht der Ansicht, daß es für alle Fälle gelten kann. Auch *Alexander, Purves-Stewart, Veraguth* sind nicht geneigt, seine Gültigkeit anzuerkennen. Ich folge deshalb der Einteilung, die *Bing* aufstellt und die er als „Maximum an topisch-diagnostischer Diskriminierung, zu welcher derjenige stehen kann, der die Grenze zwischen Tatsachen und Hypothesen nicht zu verwischen gewillt ist" bezeichnet.

Bing nimmt drei Gruppen an:

1. *intra- und paravertebraler Typus,*
2. *intrapelvischer Typus,*
3. *extrapelvischer Typus.*

Zu der dritten Gruppe wären nach *Bing* nur Erkrankungen des Ischiadikus*stammes* zu rechnen, da die 5. Gruppe *Sicards,* die Zweigneuralgie, d. h. die Neuralgie des N. cutaneus poster., N. cutaneus surae later., N. peroneus, N. plantaris, dann, wenn sie gesondert ohne Be-

teiligung des Stammes auftritt, keine Ischias, sondern eben eine Neuralgie dieser Nerven ist.

Für die *Aetiologie* der Ischias kommen nun zwei Gruppen von Faktoren in Betracht. Die erste Gruppe umfaßt Allgemeinstörungen, wie sie schon in dem vorhin geschilderten Krankheitsbild der Ischias zumeist erkannt worden waren; es gehören hierher konstitutionelle Momente, und zwar ererbte Disposition und ebenso erworbene chemische und endokrine; Störungen des Stoffwechsels, besonders des Fettumsatzes, Gicht; Infektionskrankheiten, wie Malaria, Tuberkulose, Lues; Intoxikationen mit Alkohol, Blei, Nikotin; Erkältungen. — Zur zweiten Gruppe gehören die Faktoren, die unmittelbar auf den N. ischiadicus einwirken. Die Gefahren der Schädigung sind im intra- und paravertebralen Abschnitt des Ischiadicusverlaufs besonders groß; es häufen sich daher hier die aetiologischen Momente. In Betracht kommen spinale Meningitis, nach *Dejerine, Bondet* u. a. meist luetischer Herkunft, nach *Brahme* u. a. oft auch durch ganz verschiedene Infektionen entstehend; extra- oder intradurale Geschwulst; Wirbelsäulenverletzung, Malum Potti; die verschiedensten Wirbelsäulenveränderungen *(Goldthwait, Harbitz)* wie Sakralisation des 5. Lumbalwirbels *(Montario, Zeno, Mac Kinnon)* und Lumbalisation des ersten Sakralwirbels *(Léri)*, wobei freilich betont werden muß, daß diesen Veränderungen nur eine prädisponierende Bedeutung zukommt, wie *Bing, Zimmern, Lauret et Weill* betonen, da sie auch bei Gesunden sehr häufig sind; Arthritis deformans *(Fuernrohr, Jungdahl)*, vor allem auch Spondylarthrosis lumbalis *(Bing)*; Knochenmetastasen bösartiger Geschwülste. Wertvolle Hinweise gibt das Röntgenbild, worüber nähere Feststellungen besonders *Harbitz, Catola* und *Faveri* und *Puusepp* machten. Auf Zusammenhänge mit einer Spina bifida occulta weisen *Weskott* und *Gudzent* hin; dabei ist die Ischias meist doppelseitig, Enuresis nocturna, vasomotorische Störungen an den Extremitäten, Plattfuß, treten häufig hinzu; da die Spina bif. occ. aber auch sonst sehr häufig ist, ohne Erscheinungen zu machen, kann man sie nach *Kroll* lediglich als pathoplastischen Faktor betrachten, der Bedingungen schafft, die für das Auftreten gewisser Symptome von Bedeutung sind.

Der Plexus ischiadicus, der der Vorderfläche des Kreuzbeins aufliegt, ist besonders exponiert gegenüber pathologischen Vorgängen im

Beckeninneren. Deshalb treten hier als ursächliche Faktoren neben den Veränderungen des Ileosacralgelenks, wie Arthritis rheumatica sacroiliaca, auf die besonders *Barré* und *Le Mansois-Duprey* hinwiesen, die Krankheitsprozesse des Beckeninneren in den Vordergrund. Chronische Obstipation durch die Kotmassen im Rectum *(Ebstein, Remak, Hyde)* bewirkt nach *Bardenheuer* durch die venöse Stauung im kleinen Becken infolge der Kotmassen eine Stauung der Venen in den Foramina intervertebralia und eine Kompression der Funiculi. Die Rolle der verschiedensten Krankheitsprozesse im kleinen Becken, wie, um nur einige zu erwähnen, chronische Entzündungen der Prostatadrüsen und Samenbläschen, Retroflexio uteri, Parametritis, Adnexerkrankungen, geringfügige Erkrankungen an der lateralen Wand des kleinen Beckens, besonders am Plexus lumbosacralis selbst und in seiner bindegewebigen Umgebung mit den darin enthaltenen Venen und Lymphdrüsen, Lymphadenitis, entzündliche Infiltrate, Varizen, für eine große Anzahl von Ischiasfällen betonen entscheidend *Vranešić, Lapinsky* (der freilich die Wirkung auf den Ischiadicus für reflektorisch entstehend hält, während *Vranešić* eine direkte Irritation des Nerven für gegeben ansieht) auch *Alexander, Cornil, Hamant et Mosinger* u. a.; nach *Nirson* kommt auch das Geburtstrauma aetiologisch in Frage, nach *Grellet* auch Nierenerkrankungen.

Die häufigste Form der Ischias bleibt immer noch der extrapelvische Typus. Hier rangieren die Fälle, die immer noch als idiopathische bezeichnet werden müssen; hier spielen auch vor allem die allgemeinen aetiologischen Faktoren eine Rolle wie die Konstitutions- und Infektionskrankheiten und die Intoxikationen; Stauungen in den den N. ischiadicus umgebenden Venen kommen in Betracht *(Quénu, Reinhardt, Kleinschmidt)*, dann aber auch zu akuter oder chronischer Neuritis führende Verwachsungen von Ligamenten, Aponeurosen oder Sehnen in der Austrittsfläche des Nerven aus der Incisura ischiadica, in der Kniekehle oder am Fibulaköpfchen (u. a. *Pers)*; zufällige Beschädigung des Nerven durch Einspritzungen von Arzneimitteln in das Unterhautzellgewebe; primäre Beckenmuskulaturerkrankungen können nach *Jansen* durch Kompression des Nerven zwischen den verkrampften Muskeln Ischias veranlassen; lokale Verletzungen kommen in Frage, und vielleicht auch in beschränkter Zahl „reflektorische" Neuralgien, wie sie bei der Theorie *Lindstedts* erwähnt wurden, zurückgehend häufig auf Plattfuß *(Pal)*.

Ich komme jetzt zur *Symptomatologie* der Ischias. Bevor ich aber die symptomatologischen Unterschiede zwischen den einzelnen Ischiasformen darlege, möchte ich erst einen allgemeinen Ueberblick über die Symptome überhaupt geben, soweit die um 1900 bekannten und oben schon dargelegten Symptome ergänzt werden müssen.

So muß den *Valleix*schen Druckpunkten einiges hinzugefügt werden. Daß ihre Bedeutung abgenommen hat, wurde schon erwähnt; dies betont besonders *Alexander* immer wieder. Es kamen aber auch Beobachtungen über neue Schmerzpunkte hinzu; und wenn auch *Alexander* gerade deren Genese als nicht-ischiatischer Natur anzweifelt, so scheint doch eine gewisse Gesetzmäßigkeit für sie zu sprechen. So kommen neben den schon erwähnten *Trousseau*schen apophysären Schmerzpunkten am Os sacrum, nach *Gara* ein Punkt am 5. Lumbalwirbel, nach *Rimbaud* und *Revault* ein Achillessehnenpunkt bei Zusammendrücken der Achillessehne — (auch *Grünsfeld* und *Wassermann* finden eine latente, durch Druck auszulösende Schmerzhaftigkeit der Achillessehne) —, nach *Sicard* und *Roger* ein Medioplantarpunkt bei Druck auf die Mitte der Fußsohle, vor, und nach *Barré* treten Schmerzen beim Zusammendrücken der Adductoren auf. Bei Wurzelischias finden sich Schmerzpunkte zu Seiten der Dornfortsätze des 4. und 5. Lumbalwirbels. Sehr beständig ist der *Schüdel*sche Schmerzpunkt an der Austrittsstelle des 2. Sakralnerven für den M. lumbosacralis, zwischen Symphysis sacroiliaca und Spina iliaca post. sup.

Von größerer Bedeutung ist jedenfalls das *Lasègue*sche Symptom, das in zwei Phasen einzuteilen ist; nämlich die erste Phase — passive Beugung des Beins im Hüftgelenk bei gebeugtem Knie; diese 1. Phase ist, wie schon oben erwähnt, bei Coxitis schmerzhaft, während eine Verstärkung des Schmerzes, wie sie bei der 2. Phase, nämlich der Streckung des Kniegelenkes auftritt, bei Coxitis nicht vorhanden ist. Daß das *Lasègue*sche Symptom durch Zerrung des Nerven entsteht, bewiesen mit anatomischen Untersuchungen *Stoffel, Deutsch, Beurmann* eindeutig. Der *Lasègue* ist nach *Duvernay* in 84 %, nach *Alexander* in 91,5 % und nach *Puusepp* in 94 % der Fälle positiv. — Eine Dorsalflexion des Fußes bei gestrecktem Bein ist schmerzhaft, *Fajersztajn*sches Zeichen. — Der Effekt des *Lasègue*schen Symptoms kann auch erreicht werden, wenn man den mit geschlossenen Fersen und durchgedrückten Knien stehenden Patienten eine Verbeugung machen läßt

(Roussy, Cornil et Leroux, Römheld). — Weniger konstant sind das *Bonnet*sche Zeichen, das besagt, daß eine starke Adduktion des Beines schmerzhaft ist, und das gekreuzte Ischiasphänomen oder *Bechterew*sche Symptom (vorher schon von *Fajersztajn* beschrieben), das die Schmerzhaftigkeit des am gesunden Bein ausgeführten *Lasègues* im Bereiche des kranken N. ischiadicus bezeichnet. Nach *Turyn* tritt ein Schmerz in der Glutäalgegend bei forciertem Strecken des Knies auf. — Sitzt der Kranke im Bett mit herabhängenden Beinen, so kann er nicht beide Beine strecken. Streckt er das kranke, so flektiert er zugleich das gesunde *(Bechterew).* Soll der stehende Patient den Rumpf beugen, so wird das kranke Bein im Kniegelenk gebeugt. Beim Sitzen treten Schmerzen bei Senkung des Fußes auf *(Thomas* und *Levy-Valensi).* — Sehr beständig ist das *Minor*sche Zeichen: Der Ischiaskranke, der sich aus der Rückenlage vom Boden erheben soll, setz sich auf, stützt dann die Hände hinter dem Rücken auf den Boden, beugt die Beine im Knie und erhebt sich, mit der Hand der kranken Seite balancierend, mit dem gesunden Arm und unter Streckung des gesunden Beines. — Der Gang ist stark hinkend, mit nach vorn gebeugtem Oberkörper, das kranke Bein wird nur kurz als Standbein benützt. Wichtig, da häufig, frühzeitig und nicht simulierbar *(Alexander),* ist das von *Erben* beschriebene Symptom, daß bei Rumpfbeugung die Lumballordose nicht in Kyphose übergeht, sondern daß dieser Teil der Wirbelsäule gestreckt bleibt und erstarrt. — Sehr wichtig sind natürlich die verschiedenen Formen der Skoliose. Da ich aber schon oben ausführlicher über die Auseinandersetzungen über diesen Punkt referiert habe, und da in der neueren Zeit die Verschiedenheit der Skoliosen vorzugsweise für eine Trennung der Ischiasformen in Anspruch genommen wurde, komme ich bei der Besprechung der Symptomatologie der einzelnen Formen auf diese Fragen zurück. — Eine Kyphose des Lumbalteils der Lendenwirbelsäule sahen *Laqueur, Forestier, Roger, Hnátek; Puusepp* bemerkte sie in 5 % seiner Fälle.

Die Haut*sensibilität* ist bei der Ischias meist ungestört. Die Angabe *Reicharts* von Sensibilitätsstörungen der ganzen Körperhälfte blieb vereinzelt; sie waren wohl anderen Ursprungs. Stärkere Sensibilitätsveränderungen kommen nur bei der Wurzelischias vor. — Leichte *vasomotorische* Störungen sahen *van Breemen,* und zwar Kühle der kranken Extremität, und *Barré* leichte Blässe oder Cyanose; stärkere vaso-

motorische Störungen, wie stärkeres Schwitzen, Rötung, Temperaturerhöhung *(Eulenburg, Kahlmeter)*, ebenso *trophische* Störungen wie Herpes zoster, Haarausfall *(Förster)*, Hypertrichose *(Schüller, Anstie)*. Mal perforant, lokale Fettanhäufung *(Lortat-Jacob, Vitry)* kommen bei Neuritis vor, auch Pigmentstörungen *(Kroll)*. — Für eine Neuritis sprechen wohl auch Veränderungen der *Reflexe*. Der Patellarreflex ist meist normal, selten ist er gesteigert *(Fromment)* und bei langdauernder Ischias durch starke Inaktivitätsatrophie der Strecker vielleicht auch abgeschwächt *(Alexander)*. Ebenso kann der Achillessehnenreflex bei Neuritis abgeschwächt sein oder fehlen *(von Sarbó)*; die Achillessehne ist dabei nach *Oppenheim* schlaffer anzufühlen. Nach *Söderbergh* und *Roswall* kann er an der gestreckten Extremität fehlen, während er bei leichter Kniegelenkbeugung doch auslösbar ist. — Der Reflex peroneo-femoralis posterior *(Guillain* und *Barré, Dejerine)*, d. i. eine Bizepskontraktion nach Schlag auf die Sehne dieses Muskels am äußeren Rand der Kniekehle über dem Fibulaköpfchen, und der Reflex tibiofemoralis posterior, das ist die Kontraktion der Mm. semitendinosus und semimembranosus bei Schlag auf ihre Sehnen am Innenrand der Kniekehle sind nach *Puusepp* auslösbar, nach *Roger* kann oft einer der beiden fehlen. Der Glutäalreflex ist nach *Joffroy, Rose* und *Hašković* oft gesteigert. Hautreflexe sind normal oder erhöht, seltener vermindert *(Rose)*; der Hautreflex des Gesäßes (Kontraktion des M. glut. maxim. nach Bestreichen der Gesäßhaut mit einer Nadel) ist meist gesteigert *(Lhermitte)*, ebenso der Kremasterreflex *(Liebesny, Gibson)*; nach *Rodella* evtl. auch erhöhter Bauchdeckenreflex auf der kranken Seite.

Inaktivitätsatrophie der *Muskulatur* kann vorkommen, besonders an den Glutäen und Wadenmuskeln; dadurch kommt das von *Bossuet* beschriebene Tieferstehen der Glutäalfalte und die gefältelte Haut über der Gesäßhälfte der kranken Seite zustande. Der Kranke kann nicht auf den Fußspitzen stehen *(Chiray* und *Roger)*. Bei stärkerer Muskelatrophie treten Wadenkrämpfe auf, auch grobes Zittern des ganzen Beines; bei Neuritis auch echtes fibrilläres Zittern. — Die Elektroerregbarkeit der Mukeln ist bei idiopathischer Ischias meist gesteigert *(Mann, Wexberg, Néri)*; nach *Néri* anormale Extension der großen Zehe bei Faradisation der Fußsohle durch ungleichmäßige Steigerung der Erregbarkeit der einzelnen Muskeln. — Echte degenerative Muskelatrophie

mit entsprechenden Lähmungen und qualitative elektrische Veränderungen gehören nicht mehr zur Neuralgie.

Die Veränderungen im *Liquor cerebrospinalis,* wie sie *Queckenstedt, Eskuchen, A. Schmidt, Petrén, Heinze* fanden, wurden schon erwähnt; es handelt sich meist um Drucksteigerung und Hyperalbuminose ohne Zellvermehrung; auch Zellvermehrung fanden *Petrén* und *Otterström, Léri, Neel* und *Demme.* Die Veränderungen sind meningitischer Natur oder nach *Queckenstedt* und *Forestier* auf Stauung zurückzuführen. Die Fälle mit Liquorveränderungen gehören wohl alle zur Wurzelischias, und da *Bondet* und andere sehr oft dabei eine positive *Wassermann*sche *Reaktion* fanden, sind sie wohl in der Mehrzahl luetischer Herkunft *(Petrén* und *Otterström, Klein).*

Ich komme jetzt zur Symptomatologie nach der Lage des Krankheitsprozesses, zur *Diagnose der einzelnen Ischiasformen.*

1. *Die intra- und paravertebralen Formen.* Der Spontanschmerz ist streng anfallsweise, lanzinierend, manchmal bohrend; er beginnt, worauf *Stursberg* hingewiesen hat, im Kreuz oder in der Gegend der unteren Lendenwirbel; er ist nicht streng begrenzt auf das Gebiet des N. ischiadicus, sondern greift auf das Gebiet des N. obturatorius und des N. crualis *(Rietti* u. a.) über; dies ist nicht erstaunlich, da ja Nervenfasern dieser beiden Nerven aus dem 4. Lumbalsegment entstammen. — *Valleix*sche Druckpunkte fehlen oft, vor allem sind aber die distalen Punkte, wie der Popliteal-, Peroneal-, Malleolar- und Metatarsalpunkt nie zu finden; die Glutäalpunkte treten nach *Bing* schon öfters auf. Vor allem aber sind immer Druckpunkte über den Processus spinosi oder etwas seitlich über den Gelenkfortsätzen des 4. und 5. Lumbalwirbels zu finden, manchmal auch höher oder niedriger *(Oppenheim, Stursberg, Nonne);* weiter ist nach *Bing* ein Ileosakralpunkt neben der Spina iliaca post. sup. zu finden. *Bing* fällt auf, daß der Druckschmerz nicht besonders intensiv zu sein pflegt. — Das *Lasègue*sche Symptom fehlt häufig; öfter ist es von der gesunden Seite aus auszulösen, ebenso das Fußbeugungsphänomen; häufig positiv ist auch das *Bonnet*sche Zeichen. — *Bing* erzielte oft bei Ausführung des *Stookey-Queckenstedt*schen Handgriffs (durch Kompression beider Jugularvenen Erhöhung des Liquordrucks) eine Schmerzreaktion. Positiv ist auch das *Kernig*sche Symptom. Schmerz tritt auf bei starker Kopfbeugung *(Néri, Rossi)*

und ebenso wird ein heftiger, ausstrahlender Schmerz ausgelöst durch Nießen, Husten und Pressen *(Dejerine, Sicard, Erben, Barré, Miraillié, Bing, Verger, Dobrokhotow, Morero, Stursberg)* — alles Symptome der Wirkung einer intrameningealen Druckerhöhung auf die hinteren Spinalwurzeln des Ischiadicusgebietes.

Treten sensible Ausfallserscheinungen auf, so ist eine Ausbreitung der Hyper- oder Hypäesthesie nach radikulärem Typus festzustellen. Motorische Ausfallserscheinungen wie die Erschlaffung der Glutäalmuskeln und andere derartige Zeichen sind auffällig selten; öfter dagegen als bei den distalen Ischiasformen sind nach *Sicard* Glutäalklonus bei Percussion des Gesäßes und fibrilläre Zuckungen in der Wadenmuskulatur. — Die Reflexe sind im Anfang häufig gesteigert *(Raïmiste)*, später abgeschwächt, besonders der Achillessehnenreflex. Ein gleichzeitiges Fehlen des Achillessehnenreflexes und des Reflexes des Tensor fasciae latae ist nach *Bonola* besonders typisch. — Das Röntgenbild zeigt evtl. Wirbelsäulenveränderungen auf und sichert so die Diagnose, die Lipiodoleinspritzung in den Meningealsack ergibt nach *Puusepp* und *Thurzó* öfters Tropfen oder feine Streifen längs der Wand des Wirbelkanals, die vielleicht ein Zeichen für Verwachsungen sind.

Sicard, und ihm zustimmend *Roger, Puusepp, Ramond*, haben nun diesen Typus noch in eine Ischias radicularis und eine Ischias funicularis unterteilt. Nach ihnen spricht insbesondere eine Zellvermehrung im Liquor ohne Hyperalbuminose für die radikuläre Form, ein normaler Liquor oder ein solcher mit Hyperalbuminose allein ohne Zellvermehrung, eine „albuminozytologische Dissoziation" für die Erkrankung des Abschnittes zwischen Foramen intervertebrale und Plexus lumbosacralis, wobei dann die Hyperalbuminose eine Folge venöser Stauung im Foramen intervertebrale sein soll. Der ausstrahlende Schmerz, der durch Husten, Nießen, Pressen hervorgerufen wird, tritt darnach nur bei der Funiculitis, und zwar durch das Andrängen der Beckeneingeweide gegen die Plexuswurzeln, nie jedoch bei der Radiculitis auf. Da jedoch diese Schmerzsteigerung durch die erwähnten Funktionen für die echte Radiculitis von *Dejerine, Camus* u. a. sicher nachgewiesen ist, andererseits die Trennung der Ergebnisse der Liquoruntersuchung auch praktisch in dieser Schärfe nicht aufrecht zu erhalten ist, wird schon dadurch die hypothetische Natur dieser Unterteilung offenbar.

Zur Unterscheidung werden von den erwähnten Autoren nun weiter die verschiedenen Formen der Skoliose herbeigezogen, und zwar sowohl für die Trennung der Radiculitis und der Funiculitis als auch für die Trennung dieser beiden Formen von den distaleren. Danach käme bei der Radiculitis, die übrigens gegenüber der Funiculitis die weitaus seltenere Erkrankung sein soll, eine Skoliose überhaupt nicht vor; bei der Funiculitis käme eine Scoliosis alternans oder eine heterologe Skoliose zur Beobachtung, letztere erklärt durch die Entlastung der Spinalnerven infolge der Erweiterung der Intervertebrallöcher durch die nach der kranken Seite konvexe Wirbelsäule; eine Vermutung, die schon früher aufgestellt wurde und wohl richtig ist; bei einer distaleren Lokalisation trete eine homolaterale Skoliose auf, da durch die nach der gesunden Seite konvexe Wirbelsäule der Plexus und der Nervenstamm entspannt werden. Gegen diese Auffassung spricht aber nun vor allem die Erfahrung über die Häufigkeit der verschiedenen Skoliosen; denn die häufigste und zwar in $^4/_5$ der Fälle auftretende Form ist die heterologe Skoliose und nicht, wie *Puusepp* behauptet, die homolaterale; in dieser Auffassung stimmen die Erfahrungen aller Autoren überein; während aber die heterologe Skoliose allein der Funiculitis entsprechen soll, findet *Puusepp* selbst die Funiculitis nur in 22 % seiner Fälle; während für die überwiegende Zahl, die die distaler lokalisierten Ischiasfälle einnehmen, die homolaterale Skoliose in Betracht kommen soll, die doch nur in $^1/_5$ der Ischiasskoliosen festgestellt wird. Mit dieser zahlenmäßigen Diskrepanz ist die Theorie dieser scharfen Trennung schon widerlegt, wenn sie auch für einzelne Fälle sicher gültig ist. Hinzu kommen aber auch sichere Beobachtungen von heterologen Skoliosen bei Läsionen am Oberschenkel, während bei sicherem hohen Sitz homologe Skoliosen festgestellt werden können. Schließlich kommen bei jedem Sitz der Erkrankung gelegentlich alternierende Skoliosen vor (— einen neueren Fall beschrieb *Blencke* und wies dabei auf die Unmöglichkeit einer Lokalisation hin). — Es ist daher anzunehmen, daß eine endgültige Klärung der Entstehung der Skoliose auch heute noch nicht gelungen ist, und daß die früher dargelegte Auffassung wohl noch weiter Geltung haben wird, daß nämlich sowohl eine statisch-mechanische Komponente, die zur Entlastung des kranken Beines dient, als auch die Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf die Lendennerven und dadurch eine reflektorische Kontraktur des Erector trunci auf der

kranken Seite, eine Rolle bei dem Zustandekommen der verschiedenen Skolioseformen spielen, daß aber aus der Form dieser Skoliose noch nicht auf den Sitz der Affektion geschlossen werden kann.

Es ist damit aber auch der oben schon erwähnte Standpunkt *Bings* erhärtet, daß eine klinische Unterscheidung zwischen der intra- und der paravertebral lokalisierten Erkrankung praktisch nicht möglich ist.

2. *Die intrapelvischen Formen.* Die Schmerzen treten in der Gesäßgegend auf, in der Höhe der Spina iliaca poster. infer., hinter dem Trochanter und im oberen Teil des Oberschenkels, im ganzen diffuser und unschärfer als bei den anderen Ischiaslokalisationen. — *Valleix*sche Druckpunkte sind in der Peripherie ebensowenig zu finden wie bei den intra- und paravertebralen Formen, wohl aber die Druckschmerzhaftigkeit an den Processus spinosi des Kreuzbeines. Bei den mit Affektionen der Symphysis sacroiliaca zusammenhängenden Fällen tritt nach *Bing* ein besonders heftiger Schmerz gegenüber einem medianwärts gerichteten beidseitigen Druck in der Gegend der Spinae iliacae anter. super., durch den die Darmbeinschaufeln einander genähert werden, auf, der so stark ist, daß er zu Pupillenerweiterung, Kongestion des Kopfes, Schweißausbruch, Puls-, Atmungs- und Blutdruckveränderungen führen kann. — Bei schnellem Sichsetzen auf das Gesäß treten heftige Schmerzen im Gebiet der Sacroiliacalverbindung auf — als *Larrey*sches Symptom bezeichnet. Druck auf die Crista ilei ist schmerzhaft — Symptom *Volkmann-Eriksen.* Beckenbeugung beider Oberschenkel bei flektierten Unterschenkeln ist schmerzhaft — Symptom *Gueit;* ebenso ist das Zusammendrücken der Adductorenmuskulatur schmerzhaft — Symptom *Barré.* Beim stehenden Patienten tritt besonders eine ständige Rumpfbeugung nach vorwärts in Erscheinung. Der Patient liegt auf der gesunden Seite. Die Gesäßmuskulatur ist etwas hypotonisch. Die Reflexe sind normal oder leicht abgeschwächt. Der Liquorbefund ist normal. Das Röntgenbild zeigt evtl. Veränderungen in der Regio sacroiliaca. Die Rectal- und Vaginaluntersuchung deckt oft das örtliche Grundleiden auf und läßt auch oft eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit des Plexus feststellen, nicht jedoch ist, wie *Bing* betont, eine Schwellung von Ischiadicuselementen einwandfrei zu palpieren.

3. *Die extrapelvischen Formen.* Sie sind entschieden am häufigsten; *Puusepp* sah sie in 229 von 346 Ischiasfällen, also in 66,2 %. — Die

Schmerzen ziehen längs der ganzen Extremität vom Gesäß bis zur Ferse. Die *Valleix*schen *Druckpunkte* sind an der ganzen Extremität deutlich und besonders schmerzempfindlich. Alle auf Provozierung eines Dehnungsschmerzes beruhenden Symptome sind deutlich ausgebildet, besonders auch das *Lasègue*sche Symptom, das schon bei großem Beugungswinkel erhältlich ist. Alle trophischen und vasomotorischen Veränderungen sind deutlicher ausgeprägt als bei den anderen Formen, so eine Hypothermie, Störungen des Hautpigments und der Behaarung (Kroll), die Hypotonie aller Beinmuskeln, Erschlaffung der Gesäßmuskulatur, Tieferhängen und Fältelung der Gesäßfalte, Atrophie der kleinen Fußmuskeln, auch der Unterschenkelmuskeln, Erschlaffung der Achillessehne, Hyper- und Hypästhesien an der Hinterfläche des Oberschenkel und am äußeren Fußrand. Nach *Labat* und *Greene* treten schmerzhafte Vibrationen im Nervenstamm bei Beklopfen mit einem besonders konstruierten Perkussionshammer auf. Während der Achillessehnenreflex meist abgeschwächt oder aufgehoben ist, sind die Hautreflexe gesteigert, so daß sich z. B. nach *Gibson* und *Rodella* der Kremasterreflex von der Fußsohle aus auslösen läßt.

Der besseren Uebersichtlichkeit halber soll eine Tabelle noch einmal die wichtigsten Symptome bei den verschiedenen Ischiastypen aufzeigen.

Zusammenfassend läßt sich wohl sagen, daß sich das Bild der Ischias seit dem Anfang dieses Jahrhunderts entscheidend gewandelt hat, daß es vielfältiger geworden ist und daß vor allem die Gliederung in einzelne Formen einen großen Fortschritt darstellt, sowohl hinsichtlich einer genauen Diagnose — denn die notwendige genauere Lokalisation läßt öfters Krankheitsherde im Wurzel- und Plexusgebiet des N. ischiadicus erkennen —, als auch vor allem hinsichtlich der *Therapie*.

Hier ist es natürlich von entscheidender Bedeutung, wenn die Maßnahmen an der richtigen Stelle angewandt werden können. — Neben einer kausalen Therapie bei symptomatischen Formen sind selbstverständlich Bettruhe, Wärme, Sorge für die Verdauung, Schwitzprozeduren, medikamentöse Verordnungen, leichte Massage, Galvanisation, Balneotherapie auch heute noch wichtig. Darüber hinaus aber sind bei den intra- und paravertebralen Formen epidurale Injektionen nach

Ischiasformen Hauptsymptome		1. Intra- und paravertebrale Formen (Radiculitis und Funiculitis nach *Sicard*)	2. Intrapelvische Formen (Ischias plexularis nach *Sicard*)	3. Extrapelvische Formen (Stammischias nach *Sicard*)
Lendengegend	Druckpunkte	Fehlen der peripheren, Schmerz bei Beklopfen der Proc. spinosi und paravertebral.	Druckpunkte über L 5 und dem Kreuzbein	fehlen
	Liquor	Hyperalbuminose und Pleocytose oder Dissociatio albuminocytologica.	normal	normal
Gesäß	Druckpunkte	Gesäß, Oberschenkel, Adduktoren	Synchondrosis sacroiliaca, Adduktoren	Gesäß, Oberschenkel
	Provoz. Schmerzen	Symptom Kernig, Néri, Lasègue schwach oder fehlend	Symptom Larrey u. a.	Symptom Lasègue
	Muskulatur	Hypotonie, evtl. leichte Atrophie, fibrilläre Zuckungen	Hypotonie	Hypotonie, Atrophie, fibrilläre Zuckungen
	Reflexe	Oberschenkelhautreflex	Hautreflexe gesteigert	Hautreflexe gesteigert
Knie	Druckpunkte	fehlen	fehlen	Popliteal- Peronealpunkt-, stark ausgeprägt
	Muskulatur	leicht atrophisch		
	Provoz. Schmerzen	schwach		stark ausgeprägt
	Reflexe	normal	normal	Peroneofemoralis post. vermindert
Wade	Druckpunkte	fehlen	fehlen	Hinter- und Aussenfläche
	Muskulatur	leicht atrophisch		Atrophie, fibrilläre Zuckungen
Knöchelgegend und Fuß	Druckpunkte	fehlen	fehlen	Achillessehne, Sohlenmitte
	Provoz. Schmerzen			Fußinnenrotation
	Muskulatur			Fußmuskeln atrophisch, Hypotonie der Achillessehne.
	Reflexe	Retromalleolaris, Achillessehnenreflex, vermindert oder aufgehoben.	Achillessehnenreflex event. vermindert	Achillessehnenreflex und Retromalleolaris vermindert oder fehlend.

Cathelin am Platze; *Sicard* empfiehlt in hartnäckigen Fällen Lipiodoleinspritzung, da das nach unten sinkende Lipiodol Verwachsungen und Verklebungen trennen kann. Bei den Stammneuralgien ist die perineurale Injektion indifferenter Flüssigkeiten nach *Lange* anzuwenden, die eine mechanische Sprengung von Verklebungen und Verwachsungen und eine Verminderung der Leitfähigkeit des Nerven durch die Durchtränkung zum Zwecke hat. — In den allerhartnäckigsten Fällen ist zu einer chirurgischen Therapie zu greifen, und daß hiefür eine genaue Lokalisation geradezu unerläßlich ist, ist selbstverständlich.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Prof. *Dr. Bing* für die freundliche Ueberlassung des Themas besonderen Dank zu sagen.

Literatur-Verzeichnis

Albert: Wien. med. Pr. 1886. — Alexander, W.: Fehldiagnosen bei Ischias, Berl. Kl. Wo. 49, S. 830/33, 1912. — do. Ischias und Simulation, Med. Klin. 1919 Nr. 6. — do. Varizen in der Aetiologie der Ischias, Berl. Kl. Wo. 1919, Nr. 11. — do. Ueber Quinckes Theorie der Neuralgie, Deutsche med. Wo. 1919, Nr. 39. — do. Kritisches zur Neuralgiefrage, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 79, 1922. — do. in Kraus-Brugsch, Spez. Pathologie und Therap. innerer Krankheiten, Bd. X 1, 1924. — Babinski: Gaz. des hôp. 1896. — Bähr: Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. LVI. — Bardenheuer: Z. f. Chir. Bd. 67, S. 137, 1902. — do. Mü. med. Wo. 1903. — do. Neur. Centralblatt 1906. — Barré J. A.: Press. méd. 1919 Nr. 7. — do. et Mansois-Duprey: Sciatique et arthrite sacroiliaque usw. Rev. de Méd. Jg. 37, Nr. 1, S. 16/44, 1920. — do. Rev. neur. 1930, Bd. 1. — Bechterew: Neur. Zbl. 1901, Nr. 2. — do. ebenda 1907, Nr. 23. — do. ebenda 1912, Nr. 19. — Bernhardt M.: in Nothnagel, Spezielle Pathol. und Therap., Wien 1897. — Bing Rob.: Neuralgien, Myalgien, Psychalgien. Schweiz. med. Wo. 1924, Nr. 1, S. 13. — do. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., Berlin-Wien, 1932. — do. Hinweise zur Diagnose und Differentialdiagnose der Ischias. Schweiz. med. Wo., 63. Jg., Nr. 33, S. 806, 1933. — Blencke, H.: Scoliosis isch. alternans. Arch. f. orth. u. Unfall-Chir., Bd. 18, Heft 1—2, S. 63/92, 1920. — Bondet, G.: La nevralgie sciatique d'origine syphilitique. Gaz. des hôp. civ. et milit. Jg. 93, Nr. 46, S. 727/730, 1920. — Bonola: Achilles-Reflex u. Reflex d. Tensor fasciae latae bei d. radikulären u. d. Stammischias. Rev. neur. 20, (II) S. 324, 1912. — Brahme, L.: Contribution à l'étude pathogénique de la sciatique, Acta med. scand. 72, S. 440/474, 1919. — van Breemen: Isch. u. physik. Therapie. Zt. f. phys.-diät. Ther. XV, S. 533. — Bum: Wie. med. Pr. 1907. — do. Med. Kl. 1918, Nr. 36. — Camus P.: Etude de Neuropathologie sur les Radiculites. Thèse de Paris 1908. — Capuccio: Gaz. hebdomad. de Méd. et de Chir. 1902. — Catola u. Faveri: Rev. neur. 1930, Bd. 1. — Chiray et Roger: ebenda 1930, Bd. 1. — Curschmann: Zentrlbl. f. inner. Med. 1918, Nr. 19. — do. Zur Diagnose u. Therap. d. Ischias. Mü. med. Wo. 1932 II, S. 1785/86. — Dejerine et Thomas: Les lésions radicoganglionaires du zona. R. neur. 1907. — do. et Baudouin: Paris médical 1911. — Demme, H.: Liquorbefunde b. akuten Infektio-

nen d. Nervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde 111, S. 21—32, 1929. — Deutsch Fr.: Ueber die Diagnose der Ischias auf Grund der Proben nach Lasègue, Fajersztajn und Bonnet. Anatomische Untersuchungen usw., Wien. kl. Wo., Jg. 34, Nr. 24, S. 293/94, 1921. — Dobrokhotow: Rev. de méd. 1914, Nr. 7. — Eckardt: Inaug.-Diss., Heidelberg, 1898. — Edinger: Eine neue Theorie usw., Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge 1894, Nr. 106. — do. Handb. Bd. 10, S. 1, Wiesbaden 1908. — do. Berl. Kl. Wo. 1914, Nr. 11. — Ehret: Mitt. aus d. Grenzgeb. 1899, IV, Heft 5. — do. Wie. med. Bl. 1899, Nr. 29. — do.: Mitt. a. d. Gr. d. Med. u. Chir. 1904, Bd. XIII. — Erben S.: Ischias scoliotica, eine kritische Studie. Wien u. Leipzig 1897. — do. Beitr. z. kl. Med. u. Chir. 1897, Nr. 16. — do. Berl. kl. Wo. 1898. — do. Zur Differentialdiagnose d. Ischias, Neur. Zbl. 1908, S. 441. — do. Differentialdiagnose der Schmerzen im Bein, Wie. kl. Wo. 1912, Nr. 17. — do. Med. Kl. 1920, Nr. 19. — Fajersztajn: Wie. kl. Wo. 1901, Nr. 2. — Fischer u. Schönwald: Wie. med. Wo 1893. — Foerster: Verh. d. Ges. Dtsch. Nervenärzte, 1912, S. 134. — Froment: Rev. neur. 1930, Bd. 1. — Fuernrohr: Neur. Zbl. 1930, 131. — Gara: Dtsch. med. Wo. 1911, Nr. 16. — Gavazzeni: Un caso di ischialgia radicolare unilaterale con scoliosi omologa. Il Policlinico 1905, Sezione medica. — Graff: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1922, CXXVI, Heft 1. — Grellet: Biol. méd. 1930. — Großmann u. Keschner: Arch. of Neur. 1929, 21. — Grünsfeld M. u. Wassermann: Ueber ein neues Ischiassymptom. Dtsch. Ztschr. für Nervenheilk. Bd. 98, Heft 4/6, S. 215/20, 1927. — Gudzent F.: Ischias u. Spina bif. occulta. Berl. kl. Wo. Jg. 58, Nr. 11, 1921. — Gussenbauer: Prag. med. Wo. 1890. — Hamant et Mosinger: Rev. neur. 1930, Bd. 1. — Harbitz H. Fr.: Röntgenbefunde b. Ischias u. Lumbago usw. Norsk Mag. Laegevidensk 91, S. 17/46, 1930. — Heile: Berl. kl. Wo. 1914, Nr. 13. — Heinze H.: Veränderungen d. Liquor cer. u. ihre Bedeutg. f. d. Auffassg. v. Wesen d. Ischias. Dt. Z. f. Nerv. Bd. 79, H. 6, 1923. — Helweg J.: Bibl. f. laeger. März 1921, CXIII. — do. Ugeskrift f. Laeger. 1925, Jg. 87. — do. Ischias od. Myopathie e labore d. hinter. Beinabschnittes. Acta med. scand. Suppl. Bd. 10, S. 1—207. 1925. — Hnátek J.: Isch. kyphotica. Dtsch. med. Wo. Jg. 39, Nr. 41, 1913. — Hunt: Americ. Med. 1905. — Jansen H.: La sciatique d'après une étude portant sur 200 cas. Acta med. scand. Suppl. Bd. 16, S. 214/225, 1926. — do. Der Begriff „Ischias" m. bes. Berücksichtigung d.

einschläg. skand. Literat. d. letzt. Dezenniums. Z. phys. Ther. 38, S. 124/34, 1930. — Jungdahl M.: Nerven- und Muskelsymptome b. deformier. Arthritiden. Ein Beitr. z. Pathogenese d. Isch. Wie. kl. Wo. Jg. 33, Nr. 5, S. 97/102, 1920. — Kahlmeter G.: Die Temperaturkurve bei Ischias. Erkr. d. Bewegungsapp. Jg. 1, H. 2, S. 63/68, 1925. — Klein O.: Zur Frage d. Aetiol. u. Pathogen. d. Ischias. Mü. med. Wo. Jg. 72, Nr. 39, S. 1629/30, 1925. — Kleinschmidt O.: Ueber Phlebalgia ischiadica u. Ischias. Kl. Wo., Jg. 1, Nr. 35, S. 1730/32, 1922. — Krahulik: Arch. bohém. de méd. clin. 1902, 3. — Kroll M.: Die neuropathologischen Syndrome. Berlin, J. Springer, 1929. — Labat und Greene: Amer. J. Surg. 1931, 11. — Lange: Mü. med. Wo. 1904, S. 2325. — do. Die Behandlung d. Ischias u. a. Neuralgien. Leipzig 1907. — Lapinsky: Zur Frage über d. Mechanismus d. (sog. Wurzel-) Neuralgie d. N. ischiadicus. Arch. f. Psych. u. Neur., Bd. 67, 1923. — Lasègue: Arch. gén. de Méd. 1864. — Lewis und Taylor: Ther. Gaz. 1913, Nr. 6. — Lhermitte: Progr. méd. 1920. — Liebesny: Med. Kl. 1918, Nr. 35. — Lindstedt Folke: Zur Kenntnis d. Aetiol. u. Pathogen. d. Ischias. Dtsch. med. Wo. Jg. 46, Nr. 25, S. 688/90, 1920. — do. Ueber d. Aetiol. u. Pathog. d. Ischias nebst einer neuen Anschauungsweise dies. Neuralgien. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 93, H. 1—3, S. 179/216, 1922. — do. Ueber die Pathogen. d. Lasègueschen Symptoms u. verwandt. Schmerzsympt. b. Ischias. Kl. Wo. Jg. 5, Nr. 48, S. 2254/56, 1926. — do. Nord. med. Tidskr. 1931, 3. — Lorenz: Eulenburgs Realencyklopädie, 1899, Bd. XXI. — do. Dtsch. med. Wo. 1905, Nr. 39, S. 1539. — Lortat-Jacob et Sabaréanu: Sciatique radiculaire, Press. méd. 1904, Nr. 80. — do. Rev. de Méd. 1905, S. 917. — Mac Kinnon: Canad. med. Ass. 1930, Jg. 22. — Mann: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LI, S. 583. — do. Neur. Zbl. 1915, 5. — Minor: Neur. Cbl. 1891, S. 740. — do. Dtsch. med. Wo. 1898, Nr. 23/24. — Miraillié: Gaz. méd. de Nantes, 1905, S. 503/13. — do. Pr. méd. 1908, S. 13. — Müller A.: Der muskuläre Kreuzschmerz. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 102, H. 4/5, S. 537/602, 1925. — Néri: Pr. méd. 1917, Nr. 45. — Nicoladoni: Wie. med. Pr. 1886. — Oberndörffer E.: Ischias scoliotica. Krit. Sammelreferat üb. die Literat. v. 1898—1906. Cbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. IX, Nr 18/19, 1906. — Oppenheim: Verh. d. Ges. d. Nervenärzte, 1913, S. 246 — do. Handb. der Nervenkrankheiten. 7. Aufl., Bd. 1, 1924. — Pal J.: Allg. Wie. med. Ztschr. 1900, Nr. 15. — do.

Scoliosis isch. b. Platt- u. Knickfußleidenden. Wie. med. Wo. 1910, Nr. 25. — Peritz: Berl. kl. Wo. 1907, Nr. 30. — do. in Neue Deutsche Klinik, Berlin 1931. — Pers: Dtsch. med. Wo. 1906, Nr. 15. — do. ebenda 1908, Nr. 29. — Petrén K.: Rev. of Neur. and Psych. Mai 1909. — do. Rev. de méd. Sept 1910, Bd. XXX. — do. et Ed. Otterström: Sur la question de l'etiologie et de la pathogénie de la sciatique. Acta med. scand. Bd. 55, H. 6, S. 614/630, 1921. — Purves-Stewart: The Diagnosis of nervous Diseases, London, Edw. Arnold u. Cie. 1931. — Puusepp L: Chirurg. Neuropathologie Bd. 1, Tartu (Dorpat) 1932. — Queckenstedt: Ueber Veränderungen d. Spinalflüssigkeit b. Erkr. periph. Nerven, bes. b. Polyneuritis u. b. Ischias. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 57, 1917. — Quénu: Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1888, Bd. XIV. — do. Gaz. des hôp. 1892. — Raïmiste J. M.: Neur. Zbl. 1909, Nr. 20. — do. Sciatique spinale. Rev. neur. Jg. 21, Nr. 17, 1913. — Ramond Louis: La sciatique. Progr. méd. Jg. 54, Nr. 44, 1926. — Reichart: Mü. med. Wo. 1919, Nr. 32. — Reinhardt: Mü. med. Wo. 1918, Nr 26. — do. Frankft. Zt. f. Path. XIII, H. 3. — Remak: Dtsch. med. Wo. 1897, Nr. 5. — Rietti F.: Die Cruralissymptome b. Ischias. Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. 27, H. 9/10, S. 577/600, 1922. — Rimbaud: Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 1918. — Rodella: Korr. Bl. f. Schw. Aerzte. 1917, Nr. 51. — do. ebenda 1918, Nr. 33. — Römheld: Dtsch. med. Wo. 1909. — do. Ther. d. Geg. 1918, H. 6 — Roger H.: Gaz. des hôp. civ. et milit. 1928, Jg. 101. — do. Rev. neur. 1930, Bd. 1. — do. Sciatica. Clinical forms and treatment of rheumatismal sciatica. J. nerv. Dis. 74, 1—10, 1931. — Roswall H.: Der Achillessehnenreflex bei gebeugtem u. gestrecktem Bein. Acta med. scand. 72, S. 527/31, 1929. — v. Sarbó: Wie. kl. Wo. 1911, Nr. 30. — Schmidt Ad.: Med. Kl. 1910, Nr. 19. — do. Der Muskelrheumatismus. Bonn 1918. — Schüdel: Arch. f. kl. Chir. 1889, XXXVIII. — Sicard J. A. et Ceston: Bull. de la Soc. méd. d. hôp. d. Par. 1904. — Sicard J. A.: Rev. neur. 1905. — do. J. de méd. de Paris 1911, Nr. 41/42. — do. Rev. neur. 1912. — do. Pr. méd. 1916, Nr. 31. — do. et Robineau: Rev. neur. 1920, Bd. 36. — do. Les algies et leur traitement; Questions neurologiques d'actualité. Paris, Mousson & Cie., 1922. — do. Rev. neur. 1925, S. 232. — do. J. des prâtic. 1925, Jg. 39. — do. et Forestier: Diagnostic et therapeut. par Lipiodol. Paris 1928. — do. Les sciatalgies. Ksiega Jubilenszowa Edwarda Flataua. 1929, S. 301/305. — do. Bull. de la Soc. méd. des

hôp. de Paris, 1931, Nr. 24/25. — Stoffel A.: Kongr. d. Dtsch. orth. Ges., Ref. Neur. Zbl. 1913, S. 604. — do. Neues über das Wesen der Ischias usw., Mü. med. Wo. 1913, Nr. 25. — do. Zt. f. orth. Chir., Bd. 34. H. 1/2, S. 100/113, 1914. — Stursberg H.: Ueber Wurzelischias. Mü. med. Wo. 1910, Nr. 34. — Taylor: Brit. Medic. Journ. 1920, Bd. II, 18. Sept. — Thomas A.: Rev. neur. 1905. — do. La clinique 1907, Nr. 7, S. 99. — Thomayer: Casopis cesk. lék. 1905, ref. Neur. Cbl. S. 958. — Thurzó: Fol. Neur. Eston. 1931, Bd. XI. — Turyn F.: Ein neues Ischiaszeichen, Mü. med. Wo. 1929 I, S. 834. — Veraguth O.: Schweiz. med. Wo. 1922, Nr. 19. — do. in v. Bergmann, Mohr-Staehelin, Handb. d. inner. Med., Bd. V 1. 1925. — Verger: Rev. neur. 1930, Bd. I. — Vranešić, Gg.: Ischias u. aetiol. Bedeutg. chron., namentl. entzündl. Prozesse d. Beckeninneren. Dtsch. Zt. f. Nervenheilk., Bd. 120, 1931. — Vulpius: Chir. Cbl. Bd. XXIII. — Warburg Erik: Eine klin. Methode z. Nachweis v. Myopathien b. Ischias Ugeskrift f. laeger. Jg. 86, Nr. 24, S. 465/67, 1924. — Weskott H.: Spina bif. occ. u. Ischias. Kl. Wo., Jg. 1, Nr. 13, S. 625/28. 1922. — Wexberg E.: Beitr. z. Pathologie d. periph. Nerven. Dtsch. Zt. f. Nervenheilk., Bd. 66, H. 5/6, S. 270/82, 1920. — Wiedhopf O.: Z. Diagn. u. Therap. d. Ischias. Bruns Beitr. z. kl Chir., Bd 132, H. 3, S. 523/37, 1924. — do. Die Ursache und Bedeutg. des Lasègueschen Phänomens b. d. Ischias. Kl. Wo. Jg. 6, Nr. 16, S. 739/40, 1927. — Worms: Gaz. méd. 1880, Nr. 40. — Zeno: Rev. med. del Rosario 1929, 19. — Zimmern A., Lauret et Weill: Die wahre Sakralisation d. 5. Lumbalwirbels u. ischiatische Schmerzen. Press. méd. Jg. 30, Nr. 65, 1922.